

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N° 174

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME d'ÉTAT)

PAR

Henri, Fernand, René SCHLEMMER

Né le 16 Février 1928, à ROMBAS (Moselle)

présentée et soutenue publiquement le

L'ENFANT OBESE

ESSAI PHYSIOPATHOLOGIQUE

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI^e

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1958.

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Henri, Fernand, René SCHLEMMER

né le 16 février 1928 à Rombas (Moselle)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

L'ENFANT OBESE

o

ESSAI PHYSIOPATHOLOGIQUE

--

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

--

D.P. TAIB

8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1958.



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROcq, CADENAT, CHABROL, CHAMPY,
 CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT,
 GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD,
 HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL,
 LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
 MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL,
 TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. et aux Sports	} CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale	BERNARD J.
Carcinologie	REDON
Chimie Méd.	JAYLE
Clinique Chir.	{ Hôtel-Dieu MENEGAUX
	{ Salpêtrière MOULONGUET
	{ Cochin QUENU
	{ Beaujon SICARD
Clinique Chir. cardio-vasculaire	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et orthop.	} MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et d'orthop.	} FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MATHEY
Clinique de la Tuberculose	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.	PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puéricult.	LELONG
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	} DEGOS
Clinique des mal. du sang	MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET

Clinique des Maladies mentales et de l'encéphale	DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
Cliniques Médicales	BARIETY.
	JUSTIN-BESANÇON
	MOREAU
	de GENNES
Clinique Méd.hydro-climat.thérap.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR-VALLERY
	RADOT
	LANTUEJOUL
Cliniques obstétricales	VARANGOT
	LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist.nat.Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N...
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.

Anatomie (CABROL
(DEBEYRE
(DELMAS
(OLIVIER G.
(Melle GAU-
Ana.Path. (THIER V.
(BUSSE
(GOUYGOU
Bactério- (CHRISTOL
logie) (NEVOT
Biol. Méd. (BOURLIERE
Chimie méd. (ETTORI
(POLONOVSKI J.
Dermato-syph. DUPERRAT
Embryologie TUCHMANN
Histologie (COUJARD
(N.
Hydrologie CORNET
Hygiène (BOYER
(DEPARIS
Mal.infect. BASTIN
Médecine (DEROBER
légale et (GAULTIER
du Trav.) (HADENGUE
Neurochir. DAVID
Neurologie LHERMITTE
(GRASSET
(LE LORIER
Obstétrique (LEPAGE
(MERGER
(MORIN
(RAVINA
(ROBEY
Ophtal- (BREGEAT
mologie) (DESVIGNES
Orthopédie JUDET
Oto-rhino- (AUBRY
laryngol.) (MADURO
Parasito. BRUMPT
Parasito.col. CHABAUD
(ABOULKER
(BARCAT
Pat. chir. (BAUMANN
(CAUCHOIX

MM.

(DUBOST
(FAUREL
(FLABEAU
(GERMAIN
Pat. chir. (GOSSET
(LAURENCE
(LORTAT-JACOB
(OLIVIER (Cl.)
(POILLEUX
(THONERET
(VERNE (J.M.)
Pat.expéri- (MAURICE
ment. (LOEPER
(BOUVIER
(BOUDIN
(BRICAIRE
(BRISSAUD
(CASTAIGNE
(CONTE
(DEROT
Path.Med. (DOMART
(LAMOTTE
(LAROCHE
(MACREZ
(MILLIEZ
(PEQUIGNOT
(PERRAULT
(RAMBERT
(ROYER
(THIEFFRY
(TURIAF
(WOLFROMM
(POLONOVSKI Cl.
Pédiatrie (MOZZICONACCI
(JOSEPH
Pharmacol. (Melle LEVY
(BARGETON
Physiol. (DEJOURS
(PARROT
Physique } (DJOURNO
Médicale } (GOUGEROT
Pneumo-phtis. (KREIS
Psychiatrie (BARUK
(PICHOT

MM.

MM.

Psych.infant. N...
 Rhumatologie DELBARRE
 Stomato. { CHAPUT Mme
 CERNEA

Urologie KUSS
 Thérapeut. CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
 ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
 pour le Service des Examens

M. LE LORIER.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
 AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
 A TITRE PERMANENT

MM.

MM.

Clin.Chir. { AMELINE
 HUGUIER
 LEGER
 PADOVANI
 ROUX
 Clinique } { ECALLE
 obstét. } { MAYER
 Clin.opht. OFFRET

Urologie N...
 Clinique Méd. { DREYFUS
 HAGUENAU
 KOURILSKY

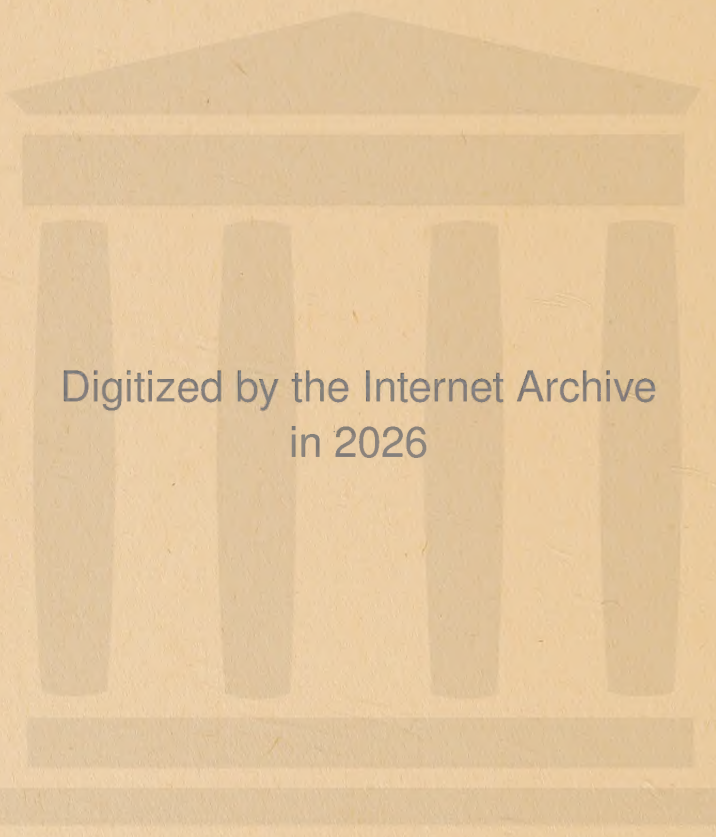
Secrétaire de la Faculté M. MOREL
 Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
 Conservateur Melle GOICHON
 (Melles DUMAITRE
 LE NOIR
 LAURENT
 QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
 dissertations qui lui seront présentées, doivent
 être considérées comme propres à leurs auteurs
 et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
 ni improbation.

A mes Marraine et Parrain

A mes Parents



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545923_0059

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur JULIEN MARIE

Professeur de Pédiatrie Sociale à la
Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres de la Faculté et
des Hôpitaux de Lille

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

A mes Maîtres des Hôpitaux de Tourcoing
Hommage respectueux

A mon Jury de Thèse

L'ENFANT OBESE

-:-

ESSAI ^APHYSIOPATHOLOGIQUE

-:-:-:-

INTRODUCTION

:-

On s'est longtemps contenté de considérer l'obésité comme un état, "une hypertrophie généralisée de tissu adipeux", selon la définition classique, sans préjuger de son étiologie, ni surtout de son mécanisme pathogénique.

Puis on s'est attaché, grâce en particulier aux différentes épreuves fonctionnelles des divers appareils et organes, aux dosages biologiques qui les complètent, à donner une explication à cette accumulation des graisses tissulaires, et l'on est arrivé à la conception d'une obésité d'origine endogène, par perturbation des combustions, des utilisations des éléments lipidiques, et d'une obésité exogène, due à l'ingestion de quantités anormalement élevées d'aliments, d'où impossibilité de leur métabolisation et d'où également leur accumulation.

Puis vint une troisième période, celle que nous vivons actuellement, et qui, avec la haute autorité de GILBERT-DREYFUS en particulier est marquée par un retour à l'unité non seulement anatomoclinique, mais aussi étiopathogénique, de tous les types d'obésité. Nous verrons plus loin, en effet, qu'il est malaisé, voire impossible, de distinguer entre obésités endogènes et obésités exogènes, l'excès alimentaire absolu ou relatif par rapport aux besoins

et aux possibilités , étant pratiquement retrouvé dans toutes les formes étiologiques d'obésité.

Ce qui diffère entre elles, par contre, c'est le facteur déclenchant l'accumulation des graisses, et c'est alors que nous trouvons des formes diverses, diverses par leurs aspects anatomocliniques et biologiques, par leur date d'apparition, par leur évolution ; mais les auteurs modernes appliquent à toutes le même traitement, avec le même résultat, compte tenu évidemment de la correction des troubles particuliers à chaque cas.

Devant un enfant obèse, le problème se complique encore du fait que la croissance pondérale et staturale doit être respectée, et que si une limitation des apports et de l'utilisation des aliments est nécessaire, encore doit-elle tenir compte des besoins qui ne sont plus simplement, comme chez l'adulte, ceux d'une ration d'entretien.

L'obésité infantile se produit dans des circonstances fort diverses, si vraiment son mécanisme reste pratiquement le même. Nous verrons que des facteurs hormonaux peuvent être mis en cause, réalisant, comme tableau le plus typique, ces états dits para-Cushing qui surviennent à la période péri-pubertaire. Mais le pancréas, la thyroïde, l'axe hypophyso-ovarien, le cortex surrénal, peuvent donner à chaque obésité une physionomie très particulière.

Si le facteur alimentaire reprend donc une place prépondérante, qu'il avait perdue ces dernières années, le facteur nerveux central et le facteur infectieux, associés dans les obésités séquelles de méningite tuberculeuse, doivent également être retenus.

Enfin, ces diverses influences déclenchantes, favorisantes et déterminantes demandent une sanction thérapeutique, que nous aurons également à envisager.

En 1952, VIOLLE parlait des différentes causes d'obésité d'origine exogène :
suralimentation, sédentarité.

d'origine endogène : héréditaire, endocrinienne, nerveuse.

En 1953, GILBERT-DREYFUS affirmait :

- il n'y a pas d'obésité endogène pure : ce serait le fait de sujets qui emmagasinaient de la graisse et prendraient du poids en jeûnant. Or, ajoutait-il, une restriction alimentaire sévère fait toujours perdre du poids à un obèse, comme à tout individu tant maigre que gras, quels que soient la cause et le mécanisme de son embonpoint.

Mais il ne faut pas aller à l'extrême et avec certains nutritionnistes, admettre que l'obésité est exclusivement liée à un déséquilibre mathématique entre les entrées et les sorties de calories, et donc qu'elle exprime un bilan énergétique positif sans qu'existe aucun trouble métabolique.

Il faut cependant reconnaître une réaction individuelle propre à chacun, qui fait que pour une ingestion donnée, tous les sujets ne deviennent pas obèses, ni même surtout de même degré d'obésité. "Nous ne sommes pas égaux devant l'obésité, et dans les formes les plus exogènes, un facteur endogène de prédisposition personnelle, congénitale ou acquise, mérite d'être pris en considération".

Enfin, tout dernièrement, GILBERT-DREYFUS encore s'insurgeait de l'emploi du terme obésités, au pluriel, et rappelait que la plupart des médecins distinguent deux variétés schématiquement opposables, du point de vue pathogénique comme du point de vue thérapeutique :

- l'obésité exogène, apanage des gros mangeurs, obésité mathématique traduisant le budget excédentaire ;

- l'obésité endogène, frappant des sujets mangeant relativement peu et cependant engraisant avec un régime restreint, sous l'action d'influences métaboliques.

Et de répéter : cette opposition absolue s'avère inexacte, et toute obésité résulte de facteurs exogènes et de facteurs endogènes, combinés en proportions variables.

Ainsi, l'obésité endogène pure n'existe pas.

Mais l'obésité dans laquelle les facteurs endogènes prédominent existe, de même que celle qui est sous la dépendance de facteurs exogènes initiaux, ou de premier plan.

C'est donc pour la commodité de notre exposé, et non pour nous rapprocher de la réalité des faits observés, que nous examinerons successivement les différentes causes trouvées à l'origine des obésités en particulier infantiles.

Beaucoup d'incertitudes, d'inconnues, de contradictions seront encore rencontrées au cours de notre travail. Mais nous pensons que le clinicien mis en présence d'un enfant obèse doit connaître les différents états anatomo-

pathologiques qui sous-tendent cette adiposité, afin d'orienter son diagnostic dans la bonne voie. C'est donc surtout avec un esprit pratique que nous aborderons des problèmes de physiopathologie très complexe...

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBESITE

--

La question de l'obésité est en pleine évolution, et pour en réunir les différents aspects, force nous est d'observer dans une certaine mesure l'ordre chronologique des acquisitions réalisées ces dernières années dans ce domaine.

Ces acquisitions concernent :

- le métabolisme lipidique et le comportement des cellules graisseuses ;
- mais avec la notion récente selon laquelle les lipides ne sont pas seuls responsables de l'obésité, il faut également envisager les autres métabolismes, protéidiques et surtout glucidiques ;
- enfin, et ceci fera la transition avec l'étude des divers facteurs qui dominent le tableau anatomoclinique de chaque cas d'obésité, il faudra tenir compte des influences hormonales, de la régulation nerveuse centrale.

°°°

Des recherches récentes, utilisant en particulier les isotopes, ont permis de mieux connaître la biochimie du tissu adipeux. Rap-
pelons-en rapidement l'essentiel .

La formation des lipides se fait par synthèse à partir du glucose et cela même si la ration

alimentaire ne comporte pas d'excédents dans la classe hydrocarbonée du régime. Il existe, selon l'expression de J. POLONOVSKI, un "échange continu". Cependant les lipides jouent leur rôle, et il est établi que c'est le tissu adipeux qui réalise la synthèse la plus active de lipides dans l'organisme. La biosynthèse des lipides se fait par l'intermédiaire de l'acétyl-CoA et l'hélice de Lynen. Les lipides formés sont stockés ; mais le dépôt au niveau de la cellule adipeuse se fait seulement sous la forme d'acides gras libres et de glycérides. Ces derniers sont hydrolysés par une lipoprotéine-base de nature mucopolysaccharidique, après activation par les alpha-lipoprotéines plasmatiques. La mobilisation des lipides a donné lieu à diverses interprétations. On se demande en effet si cette mobilisation s'effectue sous la forme des esters de cholestérol, car il existe une cholestérol estérase activée par l'hormone somatotrope, laquelle active également la mobilisation. Mais la mobilisation pourrait s'effectuer sous la forme d'acides gras libres, dont le taux augmente dans le plasma au cours de cette mobilisation, en particulier sous l'action de l'adrénaline, excitant peut-être électif de cette mobilisation. Pour que cette dernière ait lieu, sans doute faut-il que les glycérides soient préalablement hydrolysés. La teneur en lipase semble proportionnelle aux propriétés de mobilisation des différents tissus adipeux.

Les lipides sont alors utilisés, en grande partie (plus de 60 pour 100) par la glande hépatique, mais aussi par le tissu adipeux qui utilise lui-même ses propres lipides et dispose pour ce faire des systèmes enzymatiques indispensables.

Quant à la composition du tissu adipeux, elle varie avec le régime alimentaire, et

dépend, même si on ne considère que les lipides endogènes, d'un certain nombre de facteurs. Il s'agit toujours d'acides saturés, d'acides mono-éthyléniques, d'acides poly-éthyléniques, trois catégories indispensables et constantes. Mais leur proportion peut varier, ce qui comporte de grands retentissements physiologiques, car ces divers acides gras possèdent des propriétés très différentes, qu'il s'agisse de leur solubilité, ou de leur durée de vie moyenne.

La fraction insaponifiable n'est pas non plus négligeable, car elle contient les tocophérols, les caroténoïdes, les stéroïdes, tous corps également importants.

Au cours du jeûne, le tissu adipeux perd ses lipides, par ailleurs, il est capable de retrouver sa capacité de fixer ou de synthétiser les lipides à partir des glucides. Mais cela n'explique pas la lipophilie particulière à l'obèse et à ses tissus. Simplement, on constate des différences dans la vitesse de renouvellement des acides gras chez le sujet normal et chez l'obèse, différences qu'il va falloir expliquer sur le plan biochimique.

Or on sait maintenant que le tissu adipeux est non pas un simple lieu de réserve, mais encore un centre important d'activité biochimique, contenant en particulier des stéroïdes. Les recherches de VAGUE et GUARRIGUES ont établi que l'insaponifiable du tissu adipeux humain donne à des taux élevés des réactions biologiques qui caractérisent les androgènes et les oestrogènes, et aussi les réactions de ZIMMERMANN, de LIBERMANN, de HEARD et SOLEL, de PORTER et SOLLER, de GORNALL et MAC DONALD, de KOBER. L'hydrolyse acide augmente le rendement en stéroïdes, ce que ne fait pas l'action de l'hyaluronidase. On trouve environ 2 mg par g de tissu

frais de stéroïde. On a également constaté la présence de cholestérol, de déhydro-iso-androstérone, d'adrénostérone, révélée par la chromatographie sur colonne.

On estime chez le sujet normal le pourcentage lipidique par rapport au poids, à 20 % ; chez les obèses, cette proportion va de 21 à 50 %. Mais il n'y a pas de parallélisme entre degré d'embonpoint, et accroissement lipidique.

°°°

Nous avons dit que GILBERT-DREYFUS avait montré qu'il n'existait pas d'obésités endogènes pures, non plus que d'obésités exogènes pures. Le facteur endogène commande les variations individuelles de l'appétit. Et à l'origine de nombreuses obésités il existe un trouble des centres hypothalamiques régulateurs de la faim et de la soif. Si l'obésité n'est pas pour certains une maladie réelle, une maladie de la nutrition, on a été amené à adopter l'hypothèse d'une perturbation de l'appétit. Cependant, ce mécanisme n'est pas valable pour toutes les obésités ; dans les formes dites endogènes, il faut trouver dans les obésités avec hypoorexie un autre mécanisme. Chez les obèses qui mangent peu, doit s'exercer un mécanisme thésaurisateur, réalisant sur des apports alimentaires cependant inférieurs à la normale de véritables économies, par anabolisme général, et non pas par trouble isolé du métabolisme lipidique.

La cellule graisseuse, on le sait aujourd'hui, n'est pas une cellule inerte, mais une cellule innervée, siège d'une activité métabolique intense sous l'influence de réactions enzymatiques auxquelles président certaines hormones. Par mutations internes, par cata-

bolisme protidique, glyco et liponéogenèse, on peut aboutir à l'adiposité, à l'augmentation relative des dépôts graisseux par rapport aux autres constituants cellulaires. Mais cela ne saurait expliquer l'augmentation du poids corporel dans son ensemble, qui est cependant à la base de l'obésité vraie. Avec des apports normaux, avec des dépenses normales, l'organisme n'en réussit pas moins à accumuler des réserves. GILBERT-DREYFUS a proposé l'hypothèse suivante :

Chez l'obèse, les fonctions, anormales, de l'organisme ne carburerait que ses graisses, les glucides ayant perdu la propriété de fournir de l'énergie, à moins qu'ils soient également transformés en lipides ; ainsi, il y aurait économie énergétique, ce qui correspond à une économie de carburant et donc permet les réserves. Par gramme de poids perdu, la combustion des lipides fournit neuf calories, alors que celle des glucides n'en fournit que quatre (loi de l'isodynamie). Mais avec la loi de l'isoglycosie de CHAUVEAU, l'économie n'est pas si importante, et pour former un gramme de lipide, il faut selon elle plus d'un gramme de glucide. Il faudrait utiliser une quantité de glucose donnant à la combustion 7,5 calories, ce qui selon GILBERT-DREYFUS, assurerait encore une économie de 1,5 calories. Mais la réaction endothermique qui accompagne la transformation des glucides en lipides demande une dépense supplémentaire d'énergie, dépense qui cependant n'efface pas totalement le bénéfice assuré par la combustion des seuls lipides. "Il n'est en effet pas absurde d'imaginer différents systèmes d'aiguillage vers telle ou telle cascade de réactions à bilan thermochimique variable".

La question des mouvements de l'eau et de la rétention hydrique dans l'obésité a été très débattue ces dernières années. Certes

il existe des cas où le bilan hydrique est positif , où l'on peut parler d'obésités spongieuses. Mais CACHERA n'a pu mettre en évidence aucune augmentation de l'hydratation extra-cellulaire chez un grand nombre d'obèses étudiés.

°°°

La distinction entre obésités endogènes et obésités exogènes ne tient plus, et même dans une obésité apparemment endogène, on trouve un facteur alimentaire exogène ; dans toute obésité surtout exogène, il existe des facteurs endogènes de prédisposition et de dysrégulation de la faim.

On retrouve donc dans tous les cas d'obésité un facteur exogène, ce qui justifie le régime restrictif sans lequel il n'y a pas de traitement valable de l'obésité, quelle qu'en soit la cause première.

Envisageons maintenant les facteurs hormonaux présents dans les obésités en particulier infantiles et juvéniles.

-:-

- III -

FACTEURS HORMONAUX

-:-

On sait que de nombreuses hormones interviennent dans le métabolisme des graisses ; mais ce fait ne permet pas d'affirmer que le rôle des hormones est important dans le déterminisme de l'obésité. Par ailleurs, celle-ci figure dans de nombreux syndromes endocriniens. Comment alors expliquer les relations de causalité entre les perturbations hormonales, généralement par défaut, et l'apparition de l'adiposité ?

Classiquement, on a longtemps parlé d'obésités endocriniennes, qui actuellement ne semblent pas confirmées, ni par l'observation clinique, ni par l'expérimentation. DECOURT a récemment insisté sur le fait que pour lui ni l'insuffisance thyroïdienne, ni l'insuffisance gonadique de l'un et l'autre sexe, ni même l'insuffisance hypophysaire, ne conditionnent à elles seules l'obésité. On trouve en effet bien des cas d'insuffisances endocriniennes de ces types sans obésité. Et lorsqu'une insuffisance endocrinienne existe dans l'obésité commune, il semble que ce soit davantage par coïncidence, que par causalité directe. Si enfin une hormonothérapie spécifique est appliquée à un déficit endocrinien avec obésité, ce déficit peut fort bien se corriger alors que persiste l'obésité. Plus souvent, semble-t-il, l'obésité va retentir sur l'activité endocrinienne, sexuelle en particulier.

Seul peut-être parmi les syndromes endocriniens, l'hypercorticisme a pu être directement

rendu responsable de certaines obésités. Mais l'hypercorticisme n'est pas pur, et la note hypophysaire lui est généralement associée, voire même déterminante et primitive.

Pour DECOURT toujours, un dérèglement hormonal est présent dans un peu moins de la moitié des obésités, sans être pour autant le facteur déterminant. De plus, ce dérèglement est souvent si complexe, qu'il devient très arbitraire d'examiner successivement, comme nous allons le faire, les diverses glandes endocrines et leur rôle éventuel dans l'apparition de l'obésité.

La Thyroïde.- L'insuffisance thyroïdienne peut ou non s'accompagner d'obésité. Mais lorsque celle-ci existe, quelle est la part de responsabilité de la thyroïde. Dans le myxoedème, on observe bien une infiltration mucoïde, mais celle-ci diffère dans sa répartition, dans sa consistance, de l'infiltration graisseuse de l'obésité. Pour PLUMMER, 5 pour 100 seulement des myxoedèmes s'accompagnent d'obésité, et dans les formes très accusées, on peut, au contraire, trouver de la maigreur. Théoriquement, on comprend qu'un ralentissement de la fonction thyroïdienne entraîne une diminution de la combustion et donc un accroissement des réserves. Mais il s'agit là d'un équilibre, et avec un métabolisme diminué, la conservation d'une ration normale équivaut à une suralimentation. Si le régime, par contre, était limité en fonction du nouvel équilibre métabolique, il n'y aurait pas engraissement. En fait, l'obésité des hypothyroïdiens est exogène, et provient du fait que le malade continue à ingérer les rations de l'orthothyroïdien. Un métabolisme abaissé chez un obèse ne signe pas l'hypothyroïdie ; mais si, au contraire, on calcule le métabolisme basal d'après la surface corporelle de l'obèse, surface augmentée en

particulier par l'accroissement du tissu graisseux, faible consommateur d'oxygène, on trouvera un métabolisme plus élevé que la normale. La baisse du métabolisme basal de l'obèse ne signifie pas hypothyroïdie, et n'est pas responsable de l'obésité. Mais au contraire c'est cette dernière qui a abaissé le métabolisme basal (AZERAD).

L'Ovaire.- L'hypo-ovarie des jeunes filles a pu être observée en même temps que l'obésité. Mais pour BECLERE, le syndrome adiposo-génital vrai est rare, alors que le plus souvent il s'agit de syndrome hyperhormonal, d'hyperfonction ovarienne oestrogénique. La jeune fille obèse présente donc le plus souvent un syndrome hyperhormonal hypophyso-ovarien, parfois aussi hypophysaire isolé. GILBERT-DREYFUS reconnaît pour sa part que l'obésité dite ovarienne ne possède aucun caractère clinique spécifique ni même univoque. L'anovarie, spontanée, ou dans l'impubérisme ennuchoïde, dans l'aplasie ovarienne, ne comporte pas d'obésité. Si l'ovaire intervient dans l'apparition de l'obésité, c'est indirectement. LANGERON a bien décrit des obésités gynoïdes et androïdes chez les sujets jeunes, mais incrimine au premier chef des oestrogènes d'origine corticosurrénale, et rend l'hypercorticisme oestrogénique responsable de ces obésités juvéniles.

PLAUCHU conclut lui aussi de l'observation de 100 cas d'obésité que seul parmi les syndromes endocriniens, l'hypercorticisme surrénal peut créer l'obésité. Si l'hypophyse intervient, c'est indirectement, par hyper-sécrétion d'hormone corticotrope.

L'Hypophyse.- Dans la forme extrême de l'insuffisance hypophysaire, on trouve le syndrome adiposo-génital qui comporte l'obésité. Or, la tendance actuelle, regrettable d'ail-

leurs, est de considérer toute obésité avec troubles des règles comme une forme plus ou moins dégradée de ce syndrome. Donc toute obésité avec hypo ou aménorrhée est d'origine hypophysaire. En réalité, on sait aujourd'hui que le syndrome de Babinski-Froehlich par exemple ne relève pas de l'hypophyse. On sait aussi actuellement que les syndromes de Cushing, avec leur obésité souvent marquée, relèvent d'un hypercorticisme déclenché par une hypersécrétion hypophysaire corticotrope. Donc les observations cliniques montrent que ni dans les hyperpituitarismes, ni dans les hypopituitarismes, l'obésité n'est obligée.

On sait cependant que parmi les sécrétions hypophysaires, il existe une hormone somatotrope qui en bloquant l'oxydation des protéides et des glucides, intervient dans le métabolisme des lipides, la fonction lipokinétique de l'hormone entraîne les graisses de la périphérie vers la glande hépatique. La fonction lipolytique, acétonémiant de cette même hormone fixe les acides gras dans le foie et les y dégrade. L'expérimentation prouve cependant que la suppression de l'hypophyse ne détermine à elle seule ni la maigreur, ni l'obésité, qui demeurent fonction des rations ingérées. L'hypophyse n'intervient pas directement dans l'obésité, et on ne peut admettre aujourd'hui qu'une hormone hypophysaire en excès ou en défaut puisse être rendue responsable de l'obésité.

En clinique, on est cependant obligé de continuer à tenir compte des obésités parapubertaires du type Cushing. Il faut d'ailleurs opposer les obésités prépubertaires, qui s'améliorent généralement à l'installation de la puberté, et les obésités para et post-pubertaires, qui au contraire s'établissent et se développent pendant et après l'évolution pubertaire, sous l'action habituelle

d'un mécanisme hyperhormonal. DECOURT a décrit le cas d'un garçon dont le poids passa, entre 14 et 17 ans, de 42 à 93 kg, obésité surtout faciotronculaire, s'accompagnant de signes cliniques et biologiques de syndrome de Cushing, et qui céda à la radiothérapie hypophysaire. Divers cas d'hypercorticisme pubertaire ont été décrits par J. WEILL et Mme BERNFELD ; l'obésité cédant sans intervention hypophysaire, mais par le seul régime alimentaire.

Le Pancréas. - Les rapports entre obésité et diabète sont connus depuis longtemps. L'insuline intervient dans l'anabolisme lipidique. Cependant, en clinique, on n'observe guère d'obésités par hyperinsulinisme. Certaines hypoglycémies réactionnelles décelées par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée paraissent secondaires à la polyphagie, et n'en sont pas la cause. Le diabète a pu lui-même apparaître comme la conséquence éloignée de la polyphagie.

Chez l'enfant obèse, on a étudié systématiquement la réponse à l'épreuve d'hyperglycémie provoquée. Dans un tiers des 250 cas de J. WEILL, la courbe a été normale. Dans 25 pour 100 des cas, la courbe a été aplatie, et dans 40 pour 100 des cas, élevée. Cependant la glycémie de base n'a été trouvée anormale que chez dix enfants, entre 1,20 et 1,60 g ; deux fois seulement l'épreuve s'est accompagnée de glycosurie. En tenant compte de ces diverses réponses à l'épreuve pour classer cliniquement les enfants obèses, on voit qu'aucune distinction n'est possible sur ce symptôme, qu'il s'agisse de l'ancienneté de l'obésité, du rôle de la suralimentation, de la gravité de l'adiposité, des diverses raisons d'un déséquilibre neuro-endocrinien. Ici encore, seul le rôle de la corticosurrénale paraît à retenir, puisque dans le groupe

des hyperglycémies provoquées paradiabétiques, les hypercorticisismes biologiques, signés par l'augmentation des corticoïdes urinaires, sont en proportion remarquablement élevée (J. WEILL et BERNFELD).

Il reste difficile de fonder un pronostic sur les troubles de la glycorégulation chez l'enfant obèse. Lorsqu'on suit ces derniers au cours du traitement de l'obésité, par le régime hypocalorique amaigrissant, on voit, dans les deux tiers des cas environ, les épreuves glycéniques s'améliorer. Reste le dernier tiers pour lequel les troubles glycorégulateurs persistent ou même s'aggravent, mais il est difficile d'affirmer une relation entre cette évolution et un type particulier d'obésité. On peut se demander, et seule une observation prolongée répondra à cette question, si ces troubles de la glycorégulation chez l'enfant obèse annoncent le diabète de l'âge adulte.

Biologiquement, les faits d'observation clinique s'éclairent parfaitement, puisque l'insuline commande la synthèse des acides gras, surtout ceux d'origine glucidique, et que le glucagon est sécrété par le pancréas, mais sous l'influence de l'hormone somatotrope, ce dernier étant le grand facteur de la glycogénèse d'origine lipidique. Ces deux hormones, insuline et glucagon, sont antagonistes, et agiraient essentiellement à la frontière des métabolismes, et au niveau du métabolisme intermédiaire. Mais elles influencent indirectement toutes les étapes du métabolisme lipidique.

Il existerait des obésités imputées par SENDRAILL à une insuffisance lipocaique. Mais l'hyperinsulinisme semble également facteur d'obésité, par un mécanisme complexe dans lequel interviennent et l'augmentation de

l'appétit avec "fringales hypoglycémiques", et ingestion massive de sucre destinée à combattre les crises, et enfin, accroissement de la conversion des sucres en graisse. Par ailleurs, l'excès d'insuline favorise la rétention aqueuse.

L'obésité hyperinsulinique paraît exceptionnelle, et doit occuper une place à part parmi les "obésités endocriniennes", dont pourtant elle semble le seul exemple indiscutable. Mais ici encore, son origine endogène se double d'un facteur exogène de suralimentation, que décidément nous retrouvons dans toutes les variétés d'obésités, les plus purement "endogènes", au moins en apparence.

Ce facteur alimentaire, nous allons donc l'envisager maintenant isolément, primitivement, puisqu'il paraît responsable de toutes les adiposités observées.

FACTEURS ALIMENTAIRES

-:-

Ce n'est pas jouer sur les mots que d'affirmer que dans toute augmentation pondérale pathologique conduisant à l'obésité, il y a excès de la ration alimentaire, excès absolu, ou excès relatif par suite d'une diminution du métabolisme ; l'accroissement pondéral, et donc l'augmentation des ingestions alimentaires, pouvant d'ailleurs être secondaires à de très nombreux facteurs. Mais ceux-ci, sans suralimentation, ne sauraient conduire à l'obésité.

De nombreux auteurs se sont consacrés à la question, les uns pour affirmer le rôle prééminent de la suralimentation, les autres pour en apprécier l'importance.

GILBERT-DREYFUS est le grand promoteur de la théorie qui dans la genèse de l'obésité, accorde une place essentielle, déterminante, à la suralimentation, retrouvée par lui dans toutes les formes étiologiques d'obésité. Il existe des obésités d'origine centrale accompagnées d'hyperphagie, mais il existe aussi des obésités dans lesquelles le comportement alimentaire n'est pas perturbé, le trouble portant alors uniquement sur la régulation nutritive, phénomène physiopathologique difficile à expliquer, mais impossible à nier.

Dans une très intéressante étude, BORY et PARDON ont évalué le facteur alimentaire dans l'obésité, dans le personnel masculin

et féminin de l'industrie. Constatation courante, au sortir de la guerre et des restrictions, l'obésité avait pratiquement disparu. L'étude porte sur des travailleurs de la métallurgie, et sur des travailleurs des raffineries de sucre. L'ingestion de sucre à volonté est responsable de la plus grande fréquence des obésités chez les raffineurs, et on note chez eux un accroissement pondéral de 10 à 15 % ; le sucre pris ad libitum est lipidogène. La liberté de la nourriture conduit à l'obésité, et la sensation de réplétion est chez l'obèse un frein trop tardif. La présente statistique estime à 50 % le nombre des sujets au-dessus du poids normal, cette obésité étant d'une valeur moyenne de 27 % chez le personnel des cantines. Enfin, la réduction alimentaire supprime les obésités graves dépassant 30 %.

On arrive ainsi à concevoir l'obésité comme le résultat d'un effondrement pathologique de la tolérance aux calories alimentaires, par exemple comme le diabétique présente un effondrement pathologique de la tolérance aux hydrates de carbone alimentaires. Et puisque chez le diabétique il faut établir une restriction des sucres au prorata de la tolérance hydrocarbonée, chez l'obèse il faut procéder à une restriction calorique globale au prorata de la tolérance calorique. La restriction calorique va réduire l'obésité, sans cependant qu'obésité soit obligatoirement synonyme de suralimentation calorique. Devant un plafond effondré de la tolérance calorique, une hormonothérapie corrective des troubles endocriniens les plus évidents n'aura aucun effet sur l'obésité, sur la tolérance calorique.

FACTEURS NEUROLOGIQUES CENTRAUX ET FACTEURS INFECTIEUX

-:-

Mais avant de passer à l'étude thérapeutique de ces obésités dont nous voyons maintenant la nature mixte, à la fois endogène et exogène, et la dépendance alimentaire certaine et constante, il nous faut encore citer des formes d'obésités d'autant plus intéressantes pour nous qu'elles concernent surtout l'enfant : formes infectieuses et neurologiques, obésités apparaissant parmi les séquelles d'infections méningées, en particulier tuberculeuses.

Le rôle du système nerveux central dans l'obésité a été expliqué par de séduisantes hypothèses. Selon KLOTZ, l'obésité est caractérisée par l'impossibilité passagère ou définitive d'adapter les processus métaboliques aux variations légères de régime de façon à ce que le poids reste fixe, malgré ces inévitables fluctuations, malgré les excédents qu'elles entraînent. Cette anomalie métabolique serait essentiellement liée à une perturbation d'encéphalique, ce que KLOTZ prouve par la fréquence de l'activité antidiurétique du sérum chez l'obèse : trouble qu'expliquerait une hypersécrétion de pitressine, témoignant du dérèglement hypothalamique, et représentant peut-être un chaînon du mécanisme de l'obésité en provoquant outre la rétention d'eau, l'hypersécrétion d'ACTH et la contre-réaction insulienne que celle-ci entraîne.

La perturbation du système nerveux central,

et surtout de l'hypothalamus va relever de causes diverses, lésion vasculaire, tumorale, infectieuse, mécanique, hypertension intra-cranienne, surtout dans cette dernière catégorie ; mais aussi trouble fonctionnel, et nous retrouvons ici le déséquilibre hormonal, le choc psychogène, le surmenage progressif du système nerveux. Parmi les causes organiques - qui d'ailleurs ont également un retentissement fonctionnel lorsqu'elles entraînent l'hypertension intra-cranienne, l'hydrocéphalie, il faut faire une place particulière aux inflammations méningées. La tuberculose méningée peut comporter cette complication éloignée qu'est l'obésité. Voici un cas de méningite tuberculeuse apparemment guérie, qui dans les séquelles voit apparaître un syndrome triple, endocrinien, chiasmatique et caractériel (malade de KISSEL). L'intervention chirurgicale permet d'évacuer le contenu caséux d'un tuberculome chiasmatique et intrasellaire de la grosseur d'une cerise. Un traitement antibiotique local par drain, et général, devait assurer en un an la guérison. L'obésité et les troubles caractériels disparurent, seule persistant une importante diminution de l'acuité visuelle.

CASTAIGNE a présenté deux malades atteints d'obésité au décours de méningite tuberculeuse. L'un d'eux avait présenté un diabète insipide, ce qui donne à l'hypothèse hypothalamique une valeur nouvelle.

BOURGEOIS a vu survenir chez deux malades après guérison de leur méningite tuberculeuse, une obésité importante accompagnée de troubles psychiques, baisse de l'affectivité, ralentissement intellectuel, boulimie.

Mais en dehors de l'infection tuberculeuse méningée évoluant bruyamment, on peut se

trouver devant des tableaux beaucoup plus discrets, comme en témoigne l'observation de SARROUY et collaborateurs. Il s'agissait d'un enfant de cinq ans et demi présentant une obésité importante de type pléthorique, évoluant depuis deux ans à la suite d'un épisode infectieux. Si les examens cliniques, radiographiques et oculaires sont normaux, l'électro-encéphalogramme et l'étude comparée des liquides céphalo-rachidien et péricérébral par la méthode d'Alajouanine et Thurel objectivent l'hypercytose du compartiment céphalique, signant l'atteinte méningo-encéphalique de la base. L'exploration endocrinienne est normale, le mécanisme pathogénique permet d'envisager un trouble du centre diencéphalique de la faim, avec action directe sur la fixation tissulaire des graisses.

Dans ces formes centrales et infectieuses, la boulimie est souvent considérable, et le facteur alimentaire est une fois encore en cause. Ces conceptions nouvelles ont orienté le traitement de l'obésité non seulement vers la correction du trouble hormonal chaque fois qu'il existe, mais aussi et surtout, vers une limitation de l'apport alimentaire, sans laquelle aucun traitement ne réduirait l'obésité présente.

- VI -

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

-:-

La réduction de l'apport alimentaire dans le traitement de l'obésité de l'adulte est une notion connue et appliquée depuis longtemps. Mais les récentes acquisitions physiopathologiques que nous venons de passer en revue ont permis d'étendre le régime restrictif à l'obésité de l'enfant. Réalisation d'autant plus aisée que nous disposons de moyens chimiothérapiques susceptibles de réduire la sensation de faim et donc de faire respecter avec plus de facilité le régime à l'obèse, fût-il un enfant.

On ne peut concevoir de réduction pondérale sans régime alimentaire restrictif, écrivait récemment GILBERT-DREYFUS. La restriction sera d'abord globale, afin d'obtenir une balance calorique négative. Mais surtout, la restriction portera sur les hydrates de carbone, qui calment mal l'appétit, et qui ont un faible pouvoir dynamique spécifique, tout en favorisant la lipogénèse par le triple mécanisme de :

- l'apport de matériaux prêts à se transformer en graisses ;
- l'apport d'énergie nécessaire à cette synthèse ;
- l'augmentation de l'insulinosécrétion indispensable à cette synthèse.

Mais il faudra également envisager une restriction des apports sodiques, qui augmentent l'appétit et la soif et diminuent la diurèse. Il faudra également limiter les apports hydriques, hydrosodiques afin de modérer l'activité surrénalienne et obliger l'organisme à brûler ses graisses. Par contre, on fournira largement les protides, qui ne sont guère hyperglycémisants, n'excitent pas l'insulinosécrétion, détiennent un pouvoir dynamique spécifique élevé, n'influencent pas directement le métabolisme des graisses, tendent à élever la diurèse en augmentant la pression osmotique du plasma, pallient enfin la fonte musculaire.

Mais cette restriction alimentaire ne sera facilement acceptée et ne donnera ses pleins effets que si elle est complétée par des adjuvants aux effets divers : hypercaloriques, anorexigènes, diurétiques.

Parmi les médications hypercaloriques, on connaît depuis longtemps les extraits thyroïdiens, qui agissent sur le métabolisme de base d'où leur action amaigrissante. Mais les doses doivent être élevées, elles sont donc souvent mal tolérées.

Les protéines iodées sont plus avantageuses, elles sont titrées en thyroxine et en iode total de façon fixe et sont mieux tolérées.

Les hypercaloriques de synthèse, tels les dinitrophénols, ont dû être abandonnés étant donné leur haute toxicité.

Les anorexigènes sont surtout des amphétamines, en particulier le 1-phényl-2-amino-propane dextrogyre ; ils entraînent une anorexie qui elle-même provoque l'amaigrissement. Mais leurs effets s'épuisent rapide-

ment et les résultats obtenus ne sont en définitive pas supérieurs à ceux du seul régime restrictif. La phénylalkylamine, ou A 66, a des effets anorexiques importants sans grande toxicité.

Les diurétiques, mercuriels ou autres, sont toujours utiles, et l'on fait des cures de diurèse en station thermale.

La radiothérapie hypophysaire est très efficace dans des indications strictes et peu nombreuses.

GILBERT-DREYFUS base le traitement de l'obésité sur le régime restrictif à 1000-1200 calories par jour, avec pauvreté extrême des glucides, raréfaction des lipides, du sel, des liquides, suppression des boissons alcoolisées, augmentation des protides. Régime complété de diurétiques, d'extraits thyroïdiens ou de psychamines, qui entraînent l'emploi de barbituriques.

Dans le cas particulier de l'obésité infantile, dont le traitement alimentaire et médicamenteux est plus délicat que chez l'adulte, on a d'abord utilisé le seul anorexiant disponible, l'amphétamine dextrogyre ; mais elle était mal supportée. C'est pourquoi un nouveau produit, l'hydro-oxazine, dérivé de la tétra-hydro-1-4-oxazine, dépourvu d'action hypertensive et cardiaque, a attiré l'attention des pédiatres.

L'action freinatrice sur l'appétit, constatée chez l'adulte, s'est retrouvée chez l'enfant obèse, avec non seulement chute pondérale, mais amélioration du rendement scolaire si souvent déficient chez ce type de jeune malade.

WEILL a expérimenté l'hydro-oxazine chez

60 enfants entre 2 et 15 ans, âge moyen 12-14 ans, l'obésité relevant d'étiologies diverses, mais comportant toujours l'hyperphagie. Trois groupes d'enfants obèses ont été soumis à des méthodes différentes à titre comparatif :

- certains enfants n'ont pas eu de régime restrictif, mais ont uniquement reçu l'hydro-oxazine ;
- un certain nombre de petits obèses ont été soumis au régime restrictif plus le traitement par hydro-oxazine ;
- enfin, une troisième série, témoin, a été soumise au régime restrictif seul sans traitement anorexiant.

La tolérance au produit a été des plus satisfaisantes, sauf quelques très rares cas de nausées, céphalées et vertiges, insomnie. Sur 60 enfants soumis au traitement médicamenteux, l'amaigrissement a été obtenu 56 fois ; les quatre échecs concernent des poids restés stationnaires, et qui le demeurèrent avec le régime restrictif. L'hospitalisation est nécessaire dans de tels cas.

La perte pondérale a été de 500 g à 4 kg avec l'hydro-oxazine seule.

Elle a été de 3 à 4 kg lorsqu'au médicament on a associé le régime restrictif. L'alternance du médicament et du régime restrictif a donné d'excellents résultats.

La baisse de l'appétit est toujours observée, tandis que l'activité de l'enfant s'améliore. Mais le produit n'est anorexiant que pendant une courte période de temps, 15 à 30 minutes après l'absorption, pour ne plus avoir d'action quatre heures plus tard. Lorsque le médicament est pris au repas de midi,

l'appétit est redevenu normal vers 16 heures et joue à plein pour le dîner. D'ailleurs, l'effet sur le sommeil empêche de donner l'hydro-oxazine le soir.

En somme, le traitement-médicament seul, avec régime libre, n'entraîne qu'une faible perte pondérale, alors que celle-ci est considérable lorsqu'on associe le régime restrictif et l'hydro-oxazine. Cette dernière autorise un régime plus libéral et plus facilement accepté et de l'enfant, et de la famille. Enfin, le médicament a paru intéressant pour redonner de l'efficacité à une cure d'amalgissement par régime qui tend au bout d'un certain temps à devenir sans action. L'enfant se lasse du régime, et la substitution, à des restrictions sévères, d'un traitement-médicament a bien des avantages. A lui seul, le médicament ne saurait être considéré comme l'unique traitement de l'obésité infantile. Mais il assure des pertes pondérales intéressantes ; cependant son administration sans régime entraîne des déséquilibres alimentaires dangereux en période de croissance, l'enfant ne mangeant plus que ce qui lui plaît le plus, sucreries et féculents. Le but du traitement est de lutter contre la croissance adipeuse, en conservant une croissance harmonieuse des muscles, des viscères et du squelette.

Il faut donc savoir conserver un apport alimentaire satisfaisant pour assurer la croissance sans permettre la surcharge adipeuse, et cela ne peut être obtenu que par une harmonisation des ingestions et des combustions. Limitation quantitative et qualitative des aliments, réduction de l'appétit lorsqu'il est exagéré, élévation des combustions si celles-ci sont trop abaissées, autant de composantes d'un traitement bien compris de l'obésité infantile, quelle qu'en soit la cause première.

CONCLUSIONS

-:-

I.- L'obésité s'observe dans des conditions physiopathologiques fort diverses ; aussi a-t-on proposé de distinguer entre les formes endogènes, provenant d'un trouble organique ou fonctionnel, endocrinien surtout, parfois aussi neurologique, central, infectieux ; et formes exogènes, provenant d'une ingestion excessive d'aliments.

II.- Les récentes recherches faites dans ce domaine ont montré que cette distinction n'était pas fondée, et que même dans les formes les plus endogènes, hormonales par exemple, un facteur exogène persistait. Un trouble endocrinien ne conditionne pas à lui seul l'obésité, s'il ne s'y ajoute une polyphagie, absolue ou relative par rapport à des besoins diminués.

III.- Nous avons passé en revue divers états pathologiques susceptibles de s'associer à l'obésité, et dans lesquels apparaissait un facteur hormonal, thyroïdien, ovarien, hypophysaire, corticosurrénalien, pancréatique ; ou encore, lorsqu'une atteinte centrale, mécanique, infectieuse, donnait comme séquelle l'accroissement pondéral excessif. C'est en particulier le cas dans les suites de certaines méningites tuberculeuses guéries.

IV.- La révision des conceptions pathogéniques de l'obésité est d'un grand intérêt dogmatique, mais a en outre des retentissements pratiques d'une extrême importance. Devant une obésité infantile ou juvénile, en effet, s'il reste primordial de corriger le trouble observé, il faut en outre limiter les apports alimentaires ; car le traitement hormonal par exemple ne peut rien à lui seul. Divers moyens sont actuellement proposés pour limiter l'ingestion et l'utilisation du régime alimentaire, tout en respectant la ration d'accroissement nécessaire chez l'enfant. Une association judicieuse du régime restrictif, quantitative-ment et surtout qualitativement, et du traitement anorexiant doit pouvoir assurer un amaigrissement compatible avec les besoins de la croissance.

-:--

Vu :
Le Président :
signé : JULIEN MARIE

Vu :
Le Doyen :
signé L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

Cl. ALEXANDRE

Essai préliminaire d'une nouvelle
psychamine (A 66) dans le traitement
de l'obésité (le 2-phényl-3-méthyl-
tétrahydro 1,4 oxazine)
Presse Médicale LXIII pages 1122-1123
20 août 1955

K.H. BLECKMANN, D. SALUS

Expériences recueillies avec la prélu-
dine dans le traitement de l'obésité
et de l'énurésie infantiles
Med. Monatschr. pages 392-394 1955

R. BORY, N. PARDON

Contribution à l'évaluation du facteur
alimentaire dans l'obésité
Presse Médicale LX pages 333-334 8
mars 1952

P. BOURGEOIS, G. BOUDIN, VIC DUPONT, P. LUCET,
Ch. BLATRIX

Syndrôme d'obésité avec troubles
psychiques au décours de méningites
tuberculeuses traitées et guéries par
la streptomycine
Bull.Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris 13 fév.
1953

P. CASTAIGNE, A. BUGÉ

Obésités au décours des méningites
tuberculeuses
Bull.Mém.Soc.Méd.Hôp. Paris
20 février 1953.

J. DECOURT, J. GUILLEMIN, J.P. MICHARD,
J.M. DOUMIC

Obésité parapubertaire du type
Cushing. Action de la roentgenthérapie
hypophysaire
Bull.Mém.Soc.Méd.Hôp. Paris 19 juin
1953

J. DECOURT, A. COHEN, Y. HUET de BAROCHEZ
Obésités et glandes endocrines d'après
les données de la clinique
Colloque sur l'Obésité Paris 19 nov.
1956

GILBERT-DREYFUS

Réflexions sur les obésités dites
endogènes
Presse Méd. LXI pages 321-322 7 mars
1953

GILBERT-DREYFUS, J. SABAOUN

Le régime alimentaire des obèses
Colloque sur l'Obésité Paris 19 nov.
1956

GILBERT-DREYFUS

Comment traiter l'obésité ?
Presse Médicale LXIV pages 1446-1449
7 sept. 1957

J.P. HOET

Obésité et grossesse
Colloque sur l'Obésité Paris 19 nov.
1956

KISSEL, J. ARNOULD; LEPOIRE

Obésité et amaurose, séquelles de
méningite tuberculeuse. Découverte
opératoire d'un tuberculome préchias-
matique et intra-sellaire
XIXème Réun.Neurol. Intern.Paris
juin 1954

H.P. KLOTZ

Le rôle du système nerveux central
dans l'obésité.
Colloque sur l'Obésité Paris 19 nov.
1956

LAMY, J. FREZAL

Les facteurs génétiques dans l'obésité
Colloque sur l'Obésité Paris 19 nov.
1956

L. LANGERON

De l'obésité gynoïde à l'obésité
androïde. L'hypercorticisme oestrogéni-
que
Presse Méd. LX pages 389-390 22 mars
1952

M. PERIN

Rôle des hormones dans le métabolisme
lipidique
Colloque sur l'obésité Paris 19 nov.
1956

M. PLAUCHU, E. POMMATAU, R. VOTTERO

Facteurs étiologiques, conceptions
pathogéniques et traitements des obé-
sités
Journ.Méd.Lyon XXXV pages 389-398
5 mai 1954

J. POLONOVSKI

La biochimie du tissu adipeux
Colloque sur l'Obésité Paris 19 nov.
1956

Ch. SARROUY, A. RAFFE, M. LEUTENEGER,
A. AUDIBERT

Obésité infantile secondaire à une
mningo-encéphalite occulte de la base
Soc.Péd. Alger 20 déc. 1955

J. VAGUE, J.P. GARRIGUES

Les stéroïdes du tissu adipeux humain
Colloque sur l'Obésité Paris 19 nov.
1956

VIOLLE

Considérations sur l'obésité de l'en-
fant
IIème Congrès Int.Hyg.Méd.Scol.Lyon
juill. 1952

J. WEILL, Mme J. BERNFELD

Les syndromes para-Cushing chez les
enfants obèses
Bull.Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris 3 fév. 1950
Les obésités de la primo-infection tu-
berculeuse
Bull.Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris 28 avril
1950
Les obésités de l'enfant
Rev.du Praticien p. 993-1002 1er juin
1952
Colloque Obésité 19 nov. 1956, Presse
Méd. LXV pages 1401-1403 24 août 1957

TABLE DES MATIERES

--:-

	Pages
I.- Introduction.....	13
II.- Physiopathologie de l'obésité.....	18
III.- Facteurs hormonaux.....	24
IV.- Facteurs alimentaires.....	31
V.- Facteurs neurologiques centraux et facteurs infectieux.....	33
VI.- Dédutions thérapeutiques.....	36
VII.- Conclusions.....	41
VIII.- Bibliographie.....	43

--:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

